Aus der Kinderklinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Gött.

Ein Fall von Gliomatöser Ponshypertrophie im Kindesalter.

Ein Beitrag zu der Lehre von den Hirngeschwülsten im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt

von

Liselotte Arnold

aus **Herten.**

Bonn 1930
Buchdruckerei H. Trapp, Stiftsgasse 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Referent: Prof. Dr. Gött.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Hirntumor ist eine garnicht so seltene Todesursache; er findet sich sogar ziemlich häufig. Von allen in 25 Jahren vorgenommenen Sektionen in Tübingen hatten nicht weniger als 2,1% wegen Hirntumors stattgefunden, und diese Zahl stieg in den einzelnen Jahren bis auf 4% aller Obduktionen.

Vor allem ist auch das Studium der Hirngeschwülste im Kindesalter von großer Bedeutung für Theorie und Praxis, weil die Häufigkeit der verschiedenen Geschwülste und Geschwulstarten im Kindesalter und bei Erwachsenen ganz verschieden ist, und für manche Geschwülste in den verschiedenen Altersperioden ganz verschiedene Verhältnisse maßgebend sind.

Da diese Verhältnisse wiederum bei der Frage der operativen Inangriffnahme der Gehirntumoren eine sehr bedeutungsvolle Rolle spielen, so ist auch heute noch die Kasuistik von besonders großem, allgemeinen Interesse, und darum ist auch wohl **unser Fall von gliomatöser Hypertrophie des Pons bei einem vierjährigen Kinde** einer genaueren Betrachtung wert.

Eine zusammenfassende Darstellung aller Zahlen der gesamten Kasuistik der Gehirntumoren bis 1896 gibt Oppenheim und zwar bringt er u. a. die Zahlen, die Allen Starr aus der Literatur und nach eigenen Beobachtungen zusammengestellt hat. Von 600 Hirngeschwülsten überhaupt waren 91 von gliomatösem Typus, also fast $^1/_6$. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Klebs mit $^1/_5$ und Gerhard mit $^1/_5$—$^1/_6$. Von den 600 Fällen Starr's betrafen 300 Kinder und Jugendliche, und 300 Fälle Erwachsene. Auf die 300

Erwachsenen kamen 54 Gliome = 18%, und auf die 300 kindlichen Gehirntumoren entfielen 37 Gliome = 12%. Danach scheinen also im Kindesalter die Gliome ungleich seltener zu sein als in späteren Lebensjahren. Sarkome und Carcinome fanden sich bei Leuten über 20 Jahren in 28% bezw. 15%, während sich bei Kindern nur 11% Sarkomfälle und 3% Carcinomfälle vorfanden, woraus man ersehen kann, welch geringe Neigung der jugendliche Organismus zur Bildung bösartiger Geschwülste überhaupt hat.

Ein ganz anderer Anblick bietet sich uns bei der Betrachtung der Tuberkulose. Da entfallen auf die 300 Geschwülste der Erwachsenen 41 Solitärtuberkel = 14%, auf die 300 Jugendlichen aber 152 = über 50%. Es ist auffallend, welch ein enormes Kontingent die Tuberkulose in der gesamten Zahl der kindlichen Hirngeschwülste stellt, ganz im Gegensatz zu den Erwachsenen, wo sie nicht häufiger ist als die Sarkome und Carcinome.

Starrs Zahlen werden noch übertroffen von denen von Monti und Reiz. Diese Autoren fanden unter 100 Autopsien wegen Hirntumors bis zu 90 Fälle Neubildungen tuberkulösen Charakters.

Auch Critchley hat in erster Linie tuberkulöse Tumoren gefunden, dann kommen Gliome und später Sarkome. Alle andern Geschwulstarten waren nur sehr selten. Shukowsky meint sogar, daß zweifellos die neuere Statistik eine noch größere Frequenz der tuberkulösen Neoplasmen ergeben werde, da die Tuberkulose graduell und in Bezug auf ihre Häufigkeit beständig zunähme. Demnach müßte also die größte Anzahl aller Hirngeschwülste bei Kindern auf das Schuldkonto der Tuberkulose geschrieben werden. Wir werden weiter unten sehen, in wieweit sich diese Feststellungen

mit den klinischen Beobachtungen und Anschauungen decken.

Allen diesen vorwiegend bei Autopsien gemachten Erfahrungen stehen diejenigen von Harvey Cushing, dem Hirnchirurgen aus Boston, aus dem Jahre 1926 gegenüber. Unter 1108 Hirntumoren überhaupt, die makroskopisch und histologisch bei der Operation nachgewiesen wurden (600 Fälle von sicherem Hirntumor sind wegen nicht gesicherter Spezialdiagnose überhaupt nicht klassifiziert worden), fanden sich 954 beim Erwachsenen und 154 bei Kindern unter 15 Jahren. Unter diesen 154 kindlichen Hirntumoren fanden sich nicht weniger als 116 Gliome = 75% gegen 37% bei Erwachsenen.

Im Gegensatz dazu ist die Anzahl der Tuberkulome erheblich niedriger, bei Erwachsenen 1% und bei Kindern 6 von 154 = knapp 4%. — Dies kann nun auf verschiedenen Tatsachen beruhen. Es ist z. B. möglich, daß Solitärtuberkel, auch eventuell diagnostiziert, in den Kinderkrankenhäusern vorhanden waren, aber wegen Verdacht auf tuberkulöse Meningitis, die sich bekanntlich sehr häufig damit vergesellschaftet findet, dem Chirurgen, in diesem Falle Cushing, nicht zugeführt worden sind. Eine zweite Möglichkeit wäre, daß eine große Anzahl von Tuberkulomen unter das Kontingent der 600 nicht genau festgestellten, unklassifizierten Hirntumoren gefallen ist, da sie weder zur Operation noch zur Sektion gekommen sind. Es ist außerdem möglich, daß die Tuberkulose, wenigstens in dem Bezirk, den Cushing als Hirnchirurg versorgt, verhältnismäßig selten ist. Vor allem aber dürfte diese Differenz zwischen Autopsiebefund und klinischem Befund dadurch zustande gekommen sein, daß der Tu-

berkel sich selten unter dem klinischen Bild eines reinen Hirntumors zeigt.

Was die Häufigkeit der **Lokalisation** angeht, so waren beim Kinde Kleinhirn und Brücke die von Gliom und Tuberkel bevorzugten Gegenden, also entwicklungsgeschichtlich alte Gebilde, während beim Erwachsenen hauptsächlich die Großhirnrinde betroffen war.

Allgemeine Statistiken von Gehirntumoren, die bei kindlichen Sektionen gefunden wurden, finden sich in der Literatur selten. Wollstein und Bartlett fanden unter 4563 Obduktionen von Kindern aus dem Babies-Hospital in Newyork 9 Gehirntumoren; davon waren 2 im Großhirn und 5 im Kleinhirn lokalisiert.

Auch hieraus ersieht man die bevorzugte Neigung des Cerebellum zur Geschwulstbildung. In allen 7 Fällen handelte es sich um gliomatöse Neubildungen.

Cushing stellte ebenfalls die Vorliebe der kindlichen Tuberkel und der Gliome für das Kleinhirn fest. Von 116 Gliomen fanden sich 77 im Kleinhirn, und nur ungefähr die Hälfte davon, also $^1/_3$ aller Gliome, waren im Großhirn lokalisiert. Die Brücke hat prozentual einen nur sehr kleinen Anteil an der Verteilung der Gliome; Cushing fand nicht mehr als 3 von 116 Gliomen, also 2,5% in der Brücke, sodaß unser Fall von Brückengliom wohl als eine ziemliche Seltenheit anzusehen ist.

Genauere Beschreibungen von Geschwülsten der Brückengegend sind in der Literatur nicht sehr häufig zu finden. Ich will auf sie etwas näher eingehen.

In Shukowskys Fall handelt es sich um ein Gliom bei einem 5 Jahre alten Mädchen, bei dem schon im ersten Lebensjahre Sehstörungen aufgetreten waren, das $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode vollständig erblindet war und als Hauptsymptome Stauungspapille mit Atrophie

der Sehnerven, Ptosis, Nystagmus, Schlaflosigkeit und Salivation zeigte. Das Kind ging schließlich an einer Mischinfektion zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich ein Gliom der Hirnbasis, das, aus Scheitel- und Stirnlappen hervorwachsend, auf das Chiasma drückte und die benachbarten Hirnteile verdrängte und deformierte.

Shukowsky bringt auch noch Berichte über einige Fälle aus der russischen Literatur. Bei Filatoff handelt es sich um ein Gliosarkom der Brücke und des verlängerten Marks bei einem 6jährigen Mädchen, das mit Bulbärerscheinungen erkrankt war und überhaupt keine anderen Krankheitszeichen geboten hatte. Lasareff und Sokoloff bringen Fälle von Tuberkeln des Pons Varoli, und Sokoloff erwähnt noch ein Gliom der Brücke bei einem 4jährigen Knaben.

Stanley Barnes beobachtete einen Knaben, bei dem die Diagnose auf Ponstumor gestellt worden war. Wenige Stunden nach einem Kopftrauma stellte sich Diplopie ein. Die anderen Erscheinungen waren Kopfschmerzen, geistige Verwirrung und schlenkernder Gang. Bei der Untersuchung zeigte sich doppelseitige Abducenslähmung, rechtsseitige Facialislähmung und beginnende beiderseitige Taubheit. Die Zunge war intakt der ganze Unterkiefer wurde beim Öffnen des Mundes nach rechts gedreht als Zeichen einer rechtsseitigen Trigeminuslähmung. Der Cornealreflex rechts war schwach. Ferner bestand eine starke linksseitige spastische Lähmung, am rechten Arm Intentionstremor und beginnende spastische Lähmung. Der Gang war ataktisch und es bestand Neigung zum Fallen nach rechts. Leider wurde dieser Fall nicht weiter verfolgt, es liegen jedenfalls keine Berichte über Sektionsergebnisse vor. Barnes beobachtete dann noch einen Fall von Solitärtuberkel

der Brücke, auf dessen Symptomatologie er aber nicht weiter eingeht.

H. Parker beschrieb einen Fall von einem 19 Monate alten Kind, bei dem mit 15 Monaten eine linksseitige Hemiparese aufgetreten war, später Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, Augenmuskellähmung rechts, später auch links, epileptiforme Anfälle und Schlafsucht. Es bestanden ferner beiderseitige Facialisparese, und die Babinskireflexe waren beiderseits positiv. Bei der Augenuntersuchung waren am Fundus Zeichen einer abgelaufenen Stauungspapille zu erkennen. Die Perkussion des Schädels ergab deutliches Schettern. Das Kind starb an Atemlähmung. Bei der Obduktion fand man einen Tumor, der, vom Dach des IV. Ventrikels ausgehend, durch die linke Hälfte des Pons gewuchert war und so eine Brückengeschwulst hervorgerufen hatte.

Bei Zibordi handelt es sich um ein 7jähriges Mädchen, das ziemlich plötzlich erkrankte mit Spannungsgefühl der Beine, Deviation des Kopfes nach links und Unsicherheit des Ganges. Dazu traten andere Erscheinungen wie linksseitige Ptosis, linksseitige Facialisparese, leichter Strabismus convergens, Nystagmus, Kopfschmerz und Erbrechen sowie leichte Spasmen in den linksseitigen Extremitäten. Der Gang war ausgesprochen cerebellar-ataktisch, der Augenhintergrund in diesem Falle normal. Die klinische Diagnose auf Ponstumor bestätigte sich bei der Sektion, wo in der linken Brückenhälfte eine granulomatöse Geschwulst gefunden wurde.

Metten beschrieb einen Ponstumor bei einem 13jährigen Mädchen, der einigermaßen atypisch verlief, da weder Facialis, noch Abducens, noch Trigeminus betroffen waren.

Ein ausgesprochenes Gliom der Hirnbasis bestand in Halipré's Fall. Das Kind erkrankte mit Krampfanfällen und Bewußtlosigkeit, rechtsseitiger spastischer Hemiparese und fortschreitender Sehstörung. Nach 4 Jahren starb das Kind, nachdem es völlig erblindet war.

Roysler beschreibt einen Fall von Gliom der vorderen Ponsgegend bei einem 7jährigen Kind, das mit linksseitiger Hemiparese erkrankte, der sich später Bulbärerscheinungen hinzugesellten.

Lehndorff berichtet von einem wahrscheinlichen Ponstumor bei einem $4^1/_2$ jährigen Kind, das seit 8 Monaten Erscheinungen eines Hirntumors zeigte, wie spastische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, Facialis-, Trigeminus- und Abducenslähmung.

Nun zu **unserm Fall:**

Es handelt sich um ein 4jähriges Mädchen, Margarethe N., das erstmalig am 27. IV. 1929, 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik selbst, in unserer Poliklinik vorgestellt wurde. Der behandelnde Arzt hatte es zur Beobachtung hereingeschickt. Es fanden sich Schiefhals und eigenartige Ataxie- und Propulsionsbewegungen. Nach mehrmaligem Untersuchen innerhalb der 4 nächsten Tage war die Differentialdiagnose auf postencephalitische Störungen oder Tumor cerebri gestellt worden auf Grund der Ataxie, eines nach der Seite taumelnden Ganges und gesteigerter Sehnenreflexe rechts und fehlender Bauchdeckenreflexe links, und weil Zeichen einer partiellen Facialislähmung bestanden. — 4 Wochen später, am 25. V. 1929, wurde das Kind in die Kinderklinik eingeliefert.

Ich lasse die ausführliche Krankengeschichte folgen.
Anamnese: M. N., geb. am 20. III. 1925.

Die Eltern sind beide gesund. Keine Anhaltspunkte für Lues, keine Tuberkulose. Das Kind lebt bei der Großmutter. Die Geburt war normal, das Kind hatte ein Geburtsgewicht von 8—9 Pfund. Es wurde nur einige Wochen gestillt. Zahnungsbeginn mit 7 Monaten. Es läuft mit 13 Monaten und fängt mit $1^1/_2$ Jahren an zu sprechen. — Nach den Angaben der Großmutter ist es immer ein sehr munteres und lebhaftes Kind gewesen. Es hat keine Kinderkrankheiten gehabt, auch sonst hat ihm nie etwas gefehlt. Nur im Februar dieses Jahres hatte es eine Grippe mit starkem Husten.

Vor 4 Wochen bemerkte die Großmutter, daß das Kind den Kopf auf die eine Seite legte, weshalb sie es auf den Rat des behandelnden Arztes in die Poliklinik brachte. — Einige Tage später klagte das Kind plötzlich über Schmerzen im Bein, es hatte mehrmaliges starkes Erbrechen, und am folgenden Tage hat es noch einmal erbrochen. 3 Wochen später konnte das Kind mit einem Male nicht mehr geradeaus gehen, war zappelig und unruhig und stieß beim Gehen überall an. Es traten dann Störungen der Nahrungsaufnahme und des Sprechens auf, denen sich Schlaflosigkeit hinzugesellte.

Am 11. V. wurde das Kind in das M . . . stift in G . . . . . aufgenommen, wo sich der Zustand dauernd verschlechterte. Es konnte nicht mehr gehen und stehen und seine Sprache war vollständig unverständlich geworden. Am 25. V. wurde es in die hiesige Kinderklinik eingeliefert.

Status: vom 28. V.

Kräftiges, gut entwickeltes Kind mit normalen Proportionen und in leidlichem Pflegezustand. Die

Muskulatur ist gut ausgebildet. Rechts zeigen Arm und Bein einen spastischen Spannungszustand. Links scheint der Tonus normal zu sein. Das Fettpolster ist überall reichlich und gut entwickelt. Das Kind kann nur einige Augenblicke mühsam im Bette sitzen. Es liegt meist mit bevorzugter Kopfhaltung nach hinten und rechts in seinem Bett, mit einem sehr ruhigen Gesicht, das eine gewisse mimische Starre zeigt. Bei den Bewegungen der Extremitäten bemerkt man grobe ataktische Störungen, besonders auf der rechten Seite, und der rechte Arm kann in der Schulter nicht abduciert werden.

Das Sprachverständnis ist vollständig erhalten, doch ist das Sprechen selbst kaum mehr möglich. Auf das Befragen nach seinem Alter gibt das Kind, kaum verständlich, „4 Jahre" an, wobei reichlicher Speichelfluß, der besonders aus dem rechten Mundwinkel fließt, beobachtet wird. Das Kind ist friedlich und im Wesen still und zugänglich und nimmt zufriedenstellend ohne eigentliche Schluckstörungen die Nahrung zu sich. In der Klinik hat es bisher noch nicht erbrochen.

Die Zunge wird mit ausgesprochener Abweichung nach rechts herausgestreckt, ebenso weicht das Zäpfchen nach rechts ab. Augenschluß rechts scheint unvollkommen, und beim Weinen beobachtet man ein vollständiges Herabhängen des rechten Mundwinkels und ein Verstreichen der rechten Nasolabialfalte.

Die Haut ist rein.

Die Atmung ist gleichmäßig, ohne irgendwelche nachweisbaren Störungen, etwas oberflächlich.

Herz und Lunge: o. B.

Puls: 110.

Bauch: o. B.

Der Kopf kann anscheinend nicht normal gut gehalten und bewegt werden, man beobachtet ausgesprochene Rechtsneigung.

Die Schädelmaße sind normal. Nähte und Fontanellen sind geschlossen. Bei der Perkussion des Schädels ist kein eindeutiges Schettern festzustellen.

Das Gehör ist anscheinend intakt.

Das Gesicht ist anscheinend auch nicht gestört; am Augenhintergrund ist nichts Besonderes festzustellen; es besteht **keine Stauungspapille.**

Die Corneal- und Conjunktivalreflexe sind rechts vollständig erloschen, links herabgesetzt. Die Pupillen reagieren ausgiebig auf Licht und Convergenz. Es besteht Nystagmus horizontalis und verticalis, aber kein Strabismus.

Die Bauchdeckenreflexe sind rechts und links vollständig erloschen.

Der Patellarsehnenreflex ist rechts sehr gehemmt wegen der Spasmen. Die reflexogene Zone ist verbreitert. Links ist er lebhaft mit Andeutung von Klonus.

Der Achillessehnenreflex ist rechts wegen der Spasmen nicht auslösbar, links ist er ebenfalls lebhaft mit Andeutung von Klonus.

Der Plantarreflex fehlt rechts, ist aber links vorhanden.

Am rechten Fuß beobachtet man Dauer-Babinskistellung, links ist der Babinski ebenfalls positiv. Es finden sich kein Kernig, kein Brudzinsky, keine Nackenstarre. Die Dermographie tritt verspätet ein, ist aber deutlich positiv und nicht pathologisch gesteigert. Stellulae palmares der Handinnenfläche.

Das Romberg-Phänomen ist anscheinend positiv, aber nicht gut prüfbar, da das Kind nicht frei steht. Es geht taumelnd und spastisch-ataktisch, stellt die

Füße übereinander und macht mit seinem rechten Bein circumducierende Bewegungen. Auch die Arme zeigen bei Greifbewegungen deutliche Ataxie, die links besonders ausgesprochen ist.

Es bestehen nirgends Drüsenschwellungen.

Genitale: o. B.

Die Tonsillen sind mittelgroß, nicht akut geschwollen. Die Zähne sind in gutem Zustand, normal. Die Zunge ist etwas belegt.

Im Urin findet sich kein Eiweiß, kein Zucker, keine Erythrozyten, einzelne Leukozyten und Epithelien. Diazo-Reaktion ist negativ.

Perkutanprobe: negativ.

Intrakutanprobe: $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin: ebenfalls negativ.

Verlauf:

29. V. Heute scheint die rechte obere Extremität noch spastischer zu sein. Das Kind kann Arm und Hand, in der die Finger gebeugt liegen, kaum bewegen. Die Nahrungsaufnahme ist leidlich bis gut Die Temperatur hält sich um 38 Grad.

30. V. Das Kind ist still, gibt nur stumme Antworten durch Bewegungen des Kopfes, versteht aber alles. Die Nahrungsaufnahme ist schwieriger geworden und geht nur langsam vor sich, wohl infolge des schlechten Kauens und Schluckens. Es hat seit zwei Tagen keinen Stuhl.

31. V. Die Parese der linken Seite ist deutlicher und stärker geworden. Der rechte Arm ist vollständig spastisch und bewegungslos. Links ist die Ataxie eher stärker als schwächer geworden. Anscheinend sind die beiden Faciales beteiligt, die Parese wechselt zwischen rechts und links, ist aber vorwiegend links.

3. VI. Die Temperatur ist nie über 38 Grad. Der Zustand ist im Wesentlichen unverändert. Das Kind ist ziemlich aufgeregt und macht ausfahrende Bewegungen mit den linksseitigen Extremitäten. Die mimische Starre besteht unverändert fort. Freies Sitzen ist unmöglich geworden. Kopfschettern ist immer noch fraglich.

Röntgenaufnahme: Normales Schädelskelett eines 4jährigen Kindes ohne Besonderheiten. Man kann nur stärkere Impressiones digitatae feststellen.

Die Stuhlträgheit besteht fort; es wurde ein Einlauf nötig. — Kein Vaguspuls.

5. VI. Die Ernährung wird schwieriger. Der Zustand hat sich noch weiter verschlechtert. Die Spasmen der rechten Extremitäten sind bedeutend stärker geworden. Nach Rücksprache mit Professor v. Redwitz soll Strahlungstherapie angewandt werden, da eine Operation wegen der vermutlichen Lokalisation an der Brücke nicht in Frage kommt.

10. VI. Heute erfolgte die erste Röntgenbestrahlung. Dosis: 40%. H. E. D. auf ein ca. 4×5 cm großes Feld der linken Temporalgegend oberhalb des Ohres, mit 0,5 Aluminiumfilter und 1 mm Zinkfilter.

Es trat einmal Erbrechen auf.

11. VI. Der Zustand hat sich weiter verschlechtert, das Kind liegt im beginnenden Status tumorosus im Bett, schläft viel und hält die Augen, soweit möglich, geschlossen, wobei der rechte Bulbus tiefer zu liegen scheint. Die Spasmen sind hochgradig geworden, eine Nahrungsaufnahme ist nicht mehr möglich. Das Kind muß ganz durch die Nasensonde ernährt werden. Eine Facialisparese ist beiderseits zu konstatieren, ist aber links stärker als rechts. Der Augenhintergrund zeigt

keine ausgesprochene Stauungspapille, aber beiderseits deutlich verwaschene Papillenränder.

12. VI. Heute früh stieg die Temperatur bis auf 38,8 Grad. Die Atmung ist schlechter geworden. Nachts setzte sie zum ersten Male aus, wird langsamer und ungleichmäßig und zeigt längere Pausen.

Das Kind hat noch zweimal erbrochen.

Nachts um 2 Uhr trat unter den Erscheinungen der zentralen Atemlähmung der Exitus ein.

Sektion.

14. VI. Schädelhöhle.

Das Schädeldach ist auffallend verdünnt, besonders in den seitlichen Abschnitten und in den Teilen um die Längsnaht herum. An diesen Stellen ist das Schädeldach stark durchscheinend. Die Tabula interna ist rauh, vielfach körnig. Die Diploë fehlten an vielen Stellen. Die Verdünnung ist offenbar hervorgerufen durch die der Innenseite fest anliegende harte Hirnhaut, die stark gespannt und nicht abhebbar ist. Die Längsblutleiter sind leer, nur in den hinteren Teilen befinden sich einige Blutgerinnsel. Die Innenseite der Dura ist glatt, spiegelnd. Die Gyri der beiden Großhirnhemisphären sind stark abgeplattet, die Sulci verstrichen. Das Gehirn ist aus dem geöffneten Duralsack stark hervorgedrängt. Mittelstarke Füllung der Piavenen.

An der Schädelbasis, namentlich im Bereich der mittleren Schädelgrube, ist der Knochen gewulstet, die Impressiones digitatae sind sehr tief ausgefurcht.

Die Medulla oblongata und der anliegende Teil des Kleinhirns sind in das Foramen occipitale stark hineingedrängt und verschließen so das Foramen vollständig.

An der Hirnbasis fällt die mäßig **vergrößerte Brücke** auf. Ihre Farbe ist auffallend weiß-grau, die Oberfläche leicht gefurcht und von der intakten, ziemlich gefäßreichen Leptomeninx überzogen. Die **Geschwulstbildung** ist in den beiden Brückenhälften nicht ganz gleichmäßig, sondern erstreckt sich links etwas weiter mit einem breiten, zapfenartigen Fortsatz in die Kleinhirnsubstanz hinein. Das Kleinhirn ist an dieser Stelle zusammengepreßt.

Die Grenze zwischen Kleinhirn und Brücke ist beiderseits ziemlich scharf abgehoben. Die Konsistenz des Gewebes ist vermehrt.

Die beiden Seitenventrikel und der dritte Ventrikel sind leicht erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. An der Substanz der Großhirnrinde und des Kleinhirns lassen sich bei der äußeren Betrachtung keine Veränderungen feststellen.

Außerdem: Sehr starke Hyperämie der Lungen, Emphysem der Randpartien, akute eitrige Bronchitis, Kollapsherde in beiden Lungen. Kleine, subpleurale Blutungen. Sehr starke Stauungshyperämie der Milz, Leber, Nieren. Status lymphaticus: Schwellung des lymphatischen Rachenringes, der Halslymphknoten, der Lymphknötchen des ganzen Dickdarms und der Lymphknoten und Peyerschen Haufen des Dünndarms.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors:

Die Nervenfasersubstanz ist von einem zellreichen Geschwulstgewebe durchwachsen und auseinander gedrängt. Dieses Gewebe besteht aus ziemlich großen, hellen Zellen mit großen, länglichen bis runden granulierten Kernen. Es handelt sich also nicht um einen gut abgrenzbaren und von der Umgebung makroskopisch ohne weiteres abzutrennenden Tumor, sondern um

Tumormassen, die in Strängen, Bündeln und Streifen sich nach allen Seiten in das normale Gewebe hineinschieben und drängen.

Diagnose:

Gliomatöse Ponshypertrophie. Leicht asymmetrische, hochgradige Hypertrophie der Brücke mit sehr stark erhöhtem Hirndruck, Abplattung der Gyri und Sulci. Zapfenartiges Eindrängen des Kleinhirns in den Sulcus occipitalis.

Es handelt sich bei dem Kinde also um einen ziemlich akut verlaufenden Krankheitsfall, der innerhalb von 8 Wochen zum Tode führte. Wie lange vorher die Geschwulst bestanden hat, kann man natürlich nicht sagen, da Krankheitserscheinungen lange ausbleiben können. Verschiedene Autoren, unter anderen auch Starr, haben besonders darauf hingewiesen. Von 71 seiner „angeborenen" Geschwülste hatten nur 21, also 30%, Beschwerden von Jugend an. Alle anderen, aber sicher angeborenen, waren vollkommen beschwerdefrei.

Was nun **die klinischen Symptome** in unserm Falle anbelangt, so ist auffallend, in wie geringem Maße die allgemeinen Hirndruckerscheinungen ausgebildet waren, obwohl bei der Autopsie einwandfrei ein sehr stark erhöhter Hirndruck festgestellt wurde.

Kopfschmerzen, bei Kindern allerdings nicht sicher nachweisbar, waren scheinbar überhaupt nicht vorhanden. Nach Knapp fehlen sie nur in $^1/_3$ aller Fälle (bei einem Material von 614 Hirntumoren). Das Fehlen dieses einen Hauptsymptoms, das wohl auf die Reizung der meningealen Nerven durch den erhöhten Hirndruck zurückgeführt werden kann, muß in unserem Fall wohl auf das langsam infiltrierende Wachstum bezogen werden.

Das zweite allgemeine Hirndrucksymptom ist das **cerebrale Erbrechen,** wahrscheinlich eine Reizung des Brechzentrums durch den erhöhten Druck oder ebenfalls eine Reizung der meningealen Nerven. Auch das Erbrechen ist in unserm Fall nur wenig ausgeprägt. Das Kind hat im ganzen nur etwa 5 mal erbrochen, wobei einmal das Erbrechen auf die kurz vorausgegangene Röntgenbestrahlung bezogen werden kann, und einmal kurz vor seinem Tode. Nach Jacoby, (Beobachtung 568 Fälle) fehlt es ebenfalls nur in $^1/_3$ aller Hirntumorfälle, und dann fast nie bei Geschwülsten der Oblongata und des Cerebellums.

Das dritte allgemeine Hirndrucksymptom ist die **Stauungspapille.** Sie besteht nach Gowers in 80% der Fälle. Knapp und Oppenheim fanden ähnlich Zahlen, 66 bezw. 82%. Sie fehlt in unserm Falle auch fast vollkommen, nur ganz zuletzt zeigt die Sehnervenpapille etwas verwaschene Ränder. Ihr Fehlen ist nach Oppenheim besonders häufig bei Erkrankungen der Brücke oder sie entwickelt sich da erst sehr spät.

Dann kommt noch der **Schwindel** als allgemeines Hirndrucksymptom in Betracht. Er findet sich nach Oppenheim in etwa 31% aller Fälle. Bei Kindern ist das Schwindelgefühl aber nur sehr selten stark ausgeprägt und schwer festzustellen, kann auch als Folgeerscheinung einer Augenmuskellähmung oder einer Vestibularisstörung auftreten. Schwindel kann auch ein Herdsymptom sein bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel und der Vierhügel, und er findet sich auch sehr häufig bei Erkrankungen und Tumoren der Brücke und des verlängerten Marks, sodaß nichts Sicheres über seine eigentliche Bedeutung und seine Beziehungen zum Hirndruck zu sagen ist.

Auf einen Umstand möchte ich nicht versäumen, hinzuweisen, der eventuell für erhöhten Hirndruck hätte sprechen können. Seinerzeit wurde auch dieses Symptom in diesem Sinne gedeutet. Bei der Röntgenaufnahme fand sich nämlich eine verstärkte Andeutung der Impressiones digitatae des Schädeldaches, was ja auch durch die Autopsie bestätigt wurde. In der neueren Literatur findet sich eine Arbeit von Nobécourt, Haguenau und Bizet, die sich speziell mit diesen Erscheinungen im Röntgenbild befaßt. Sie fanden unter 9 Fällen von Hirntumoren im Kindesalter bei 7 ähnlichen Veränderungen am knöchernen Schädeldach bei der Röntgenaufnahme. Der kindliche Schädel zeigte bei erhöhtem intrakraniellen Druck keinen homogenen Knochenschatten, sondern Aufhellungen und Verdunklungen, die etwa den Impressiones digitatae entsprachen. Die Autoren glauben, daß diese Veränderungen der Schädelstruktur durch den Druck der Hirngyri auf die Schädelkapsel entstanden sei, und zwar finde man diese Erscheinung nicht bei Erwachsenen, sondern nur bei Kindern und im jugendlichen Alter, wo die Knochenstruktur der Schädeldecke noch nicht so fest gefügt sei. Andere Autoren erwähnen diesen Umstand kaum, doch muß dieser Erscheinung sicherlich eine gewisse Bedeutung beigemessen werden, vor allen Dingen, wenn, wie in unserem Fall, andere Erscheinungen von allgemeinem Hirndruck fast vollständig fehlen.

Auch die **Perkussion des Schädels** ergab in unserem Fall nichts Besonderes. Das Schettern blieb von Anfang bis zu Ende fraglich. Da nach einigen Autoren das Schettern nicht so sehr ein selbständiges Tumorsymptom als vielmehr auch ein Zeichen für allgemeinen Hirndruck ist und sich daher auch bei einigen anderen Gehirnkrankheiten, die mit Druck-

erhöhung einhergehen, findet, so ist es auch einigermaßen verständlich, daß es in unserem Falle nicht deutlicher hervortrat als all die anderen Hirndruckerscheinungen, d. h. fast garnicht.

Die Gleichgewichts- und Gangstörungen sind, wie oben schon angedeutet, wohl weniger als Druckerscheinungen denn als Fernsymptome anzusehen. Das Kleinhirn als das Koordinationszentrum kann durch das zapfenartige Hineindrängen in das Foramen occipitale magnum irritiert worden sein.

Eine Lokalisationsdiagnose kann natürlich erst durch die Herdsymptome gegeben werden. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf „Ponstumor" ergab sich auf Grund folgender Überlegungen:

Die Spasmen der rechten Extremitäten, und später auch der linken, mußten auf eine Läsion der Pyramidenbahnen zurückgeführt werden, ebenso wie die Steigerung der Sehnenreflexe, der positive Ausfall des Babinski-Reflexes und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe. (Auch die Spasmen in den Extremitäten müssen als Pyramidenbahnstörung aufgefaßt werden.

Die verschiedenen Innervationsstörungen im Bereiche der Hirnnerven mußten in die Gegend der Kerne verlegt werden. Die Nerven I, II und III waren nicht nachweisbar gestört. Die Ptosis links kann wohl auf eine Okulomotoriusbeteiligung zurückgeführt werden. Auf eine Schädigung des Trigeminus deutet das Fehlen des Corneal- und Conjunktivalreflexes hin. Der Abducens, sonst der am häufigsten betroffene Hirnnerv, war in unserm Fall nicht in Mitleidenschaft gezogen, denn es bestand kein Strabismus convergens. Der Facialis war sicher in seiner Kernregion betroffen, da nur die

beiden unteren Äste, nicht aber der beidseitig innervierte obere Ast von der Lähmung betroffen waren.

Als Facialisstörung kann auch die übermäßige Salivation aufgefaßt werden, da die Gl. submaxillaris und die Gl. sublingualis ihre sekretorischen Fasern aus dem Facialis erhalten auf dem Wege über die Chorda tympani. Vielleicht ist die übermäßige Speichelabsonderung aber auch durch die Reizung des Glossopharyngeus hervorgerufen, der die sekretorischen Fasern für die Gl parotidea führt. Eine Vagusbeteiligung wurde erst sehr spät nachweisbar in Form von Schluck- und Schlingbeschwerden. Auch die halbseitige Gaumensegellähmung war wohl Folge einer Läsion des Vagus. Der linke Accessorius ist auch beteiligt: der Trapeziusmuskel wird nicht ordnungsmäßig innerviert. Auffallende Zeichen von Schädigung zeigt dann auch der XII. Hirnnerv, und zwar ist der rechte Hypoglossus gelähmt; die Zunge weicht nach rechts ab.

Das Zusammentreffen aller dieser Ausfalls- und Reizerscheinungen läßt eigentlich nur den Schluß auf eine Lokalisation in der Brücke zu, denn von keiner anderen Stelle des Zentralnervensystems aus könnten alle diese Symptome gleichzeitig hervorgebracht werden. Einzig die Lokalisation in dieser bahnen- und kernreichen Gegend konnte alle Symptome erklären.

Auch über die Natur dieser Geschwulst konnte man nicht lange im Zweifel sein. Ein Solitärtuberkel konnte durch den negativen Ausfall der Tuberkulinproben ziemlich sicher ausgeschlossen werden. Ein Kind, das einen tuberkulösen Herd in seinem Gehirn beherbergt hätte, müßte auf die Intrakutan- und Perkutanproben positiv reagiert haben. Seltenere Hirntumorarten, wie Carcinom und Sarcom, durften von vornherein ausgeschlossen werden, da sie bei Kindern

so gut wie überhaupt nicht vorkommen und dann so gut wie nie eine solche Lokalisation haben. Dann wäre noch ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor in Frage gekommen, der sich bei Kindern auch garnicht so selten findet, sich hier aber durch das Unbeteiligtsein des Akustikus ausschloß. Ebensowenig kam ein Hypophysentumor in Betracht, weil garkeine Hypophysenstörungen und Sellaveränderungen vorhanden waren. Am ehesten wäre noch an einen angeborenen Tumor zu denken gewesen, der sich höchstens durch seine Seltenheit ausschloß. So blieb allein die Annahme eines Glioms, das mit den klinischen Erscheinungen am besten sich vertrug. Es paßte sehr gut zu unserer Auffassung einer intrapontinen, langsam wachsenden Geschwulst, es paßten die Druck-, Fern- und Herdsymptome dazu, es paßte vor allem auch dazu das überwiegende häufige Vorkommen der Gliome überhaupt und besonders im Kindesalter.

Trotzdem war unser Erstaunen bei der Autopsie groß, als wir statt des erwarteten ausgesprochenen Tumors die verhältnismäßig unauffällige gliomatöse Hypertrophie des Pons fanden.

Durch all unsere Überlegungen schien die Diagnose „Ponstumor" genügend gesichert, sodaß zu einem operativen Eingriff wie Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Encephalographie als diagnostischen Mitteln zu greifen keine strikte Indikation bestand. Sie wurden auch alle unterlassen; ist doch allgemein bekannt, welche Zufälle bei einer einfachen Lumbalpunktion sich ereignen können. Koeppe hat mehrmals darauf hingewiesen, indem er alle Unglücksfälle aufzählt, die durch die Lumbalpunktion bei Hirntumoren entstanden sind. Diese Todesfälle sind wohl aufzufassen als Tod an Atemlähmung durch plötzliche starke Reizung des

Atemzentrums bei großer Druckentlastung oder sie sind dadurch entstanden, daß bei verschlossenem Foramen Monroi bei dem Ablassen der Lumbalflüssigkeit aus dem Rückenmarkskanal die Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Centren in das Foramen occipitale magnum hineingedrängt wurde durch den in der Schädelhöhle noch immer kolossal gesteigerten Druck.

Aus denselben Gründen nahm man auch von der Encephalographie Abstand. Einige Autoren weisen ja immer wieder auf ihre Wichtigkeit auch zur Diagnosestellung hin, aber die Gefahr schien uns doch zu groß. Und als therapeutisches Mittel kommt die Encephalographie ja bei Hirntumor überhaupt nicht in Frage.

Bei einer Hirngeschwulst wie in unserm Falle heißt es in Wahrheit eigentlich „Therapia nulla".

Eine **Radikaloperation** kam bei dem offenbar intrapontinen Sitz garnicht in Frage; die Brücke ist einer Operation kaum zugänglich. Selbst wenn aber ein Eingriff möglich gewesen wäre, so wäre die Entfernung des Tumors, der ja garnicht als solcher imponierte, sondern eine Anschwellung der Brücke darstellte, nie in Frage gekommen. Als einzige Therapie blieb die **Röntgenbehandlung,** die ja auch durchgeführt worden ist; sie war immer nur als ein letzter Versuch angesehen worden. An irgendeinen nachhaltigen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung glaubte man von vornherein nicht. Ein nachweisbarer Erfolg blieb ja auch aus, eine einmalige Bestrahlung ist fast nie ausreichend und zu einer weiteren Strahlenbehandlung kam es nicht, da das Kind vorher starb.

Zwar sind einige Fälle in der Literatur veröffentlicht, wo man nach Röntgenbestrahlung eine Besserung gesehen haben will. Schlesinger berichtet über 2 solcher Fälle von erfolgreicher Strahlenbehandlung, die

in Form von Remissionen auftrat. Doch scheinen diese Remissionen nur von kurzer Dauer zu sein. Und dann ist es immer noch fraglich, ob diese Besserung auf die Bestrahlung zurückgeführt werden darf, nachdem sie sich ja auch ganz unabhängig davon einstellen kann. Es steht jedenfalls fest, daß auch ohne Röntgenbehandlung sich Wachstumsstillstände mit Wachstumsschüben im Tumor ablösen können; bei sicher nicht luetischen Erkrankungen hat man manchmal Besserungen nach hohen Joddosen gesehen. Es scheinen allerdings die Gliome noch einigermaßen gut auf Röntgenstrahlen zu reagieren, jedenfalls aber nicht in negativem Sinne beeinflußt zu werden.

Zu einer Operation von nur palliativem Charakter wie z. B. einer Entlastungstrepanation bestand in unserem Falle ebenfalls keine unbedingte Indikation. Es war keine Gefahr der Amaurose vorhanden, die bei erhöhtem Hirndruck ja in erster Linie gefürchtet ist. Auch trieben keine unerträglichen Kopfschmerzen zu dieser eingreifenden Operation. Aus diesen Gründen und wegen der schon oben beschriebenen großen Gefahrmomente unterblieben auch die therapeutischen Ventrikel- bezw. Lumbalpunktionen. —

Es bliebe nun noch übrig, einiges über die Aetiologie der Gliome zu sagen. Man neigt wohl neuerdings meist zu der Annahme, daß die Gliome auf einer kongenitalen Anlage beruhen. Dafür spricht ja auch ihr Vorkommen bei Neugeborenen und im frühen Kindesalter, ferner auch die Kombination mit mehr lokalen Mißbildungen des Zentralnervensystems. Kaufmann, Ernst, Merkel, Forster und andere betonen immer wieder ihre Angeborenheit oder ihre Entstehung auf der Basis einer Entwicklungsstörung bezw. Keimversprengung.

Ein Fall, der meiner Meinung nach diese Ansicht sehr stützt, ist derjenige von Scarrit. Von Zwillingen, die wegen ihrer großen Ähnlichkeit und einiger anderer Symptome wohl als eineiig zu gelten hatten, starb der eine mit 6½ Jahren an einem Hirntumor, der klinisch als Kleinhirngliom angesehen worden war und als solches durch die Autopsie bestätigt wurde. 1½ Jahr später starb auch der andere Zwilling, und zwar ebenfalls unter den typischen Zeichen eines Kleinhirntumors. Der Fall kam allerdings nicht zur Sektion. Man müßte schon an eine eigenartige Duplizität der Fälle, an einen sehr seltsamen Zufall glauben, wenn man hier die Angeborenheit des Glioms bezw. die angeborene Gliomanlage bezweifeln wollte.

Andere Autoren legen wieder besonderen Wert auf den Zusammenhang von Gliom und Trauma.

So fanden Cornelia de Lange und Marg. Smid bei einem 2jährigen Kinde nach vorausgegangenem Trauma ein diffuses Gliom der Pia mater. Lawrence T. Roysler fand bei einen 7jährigen Kinde, das nach einem Sturz mit Hemiparese und Bulbärerscheinungen erkrankt war, bei der Obduktion ein Gliom der vorderen Ponsgegend. Auch Creutzfeld weist auf den engen Zusammenhang von Gliom und Trauma hin. Er führt zum Beweis 2 Fälle an. Bei dem ersten, der nach einem Sturz zuerst an Kopfschmerzen litt, denen sich später eine Hemiplegie hinzugesellte, fand sich bei der Operation ein Gliom und nicht ein Hämatom, wie ursprünglich angenommen worden war. Bei dem zweiten Fall, der nach einem Kopftrauma an epileptiformen Anfällen und Sprachstörungen erkrankte, fanden sich reaktive Wucherungen in der Umgebung des Unterhorns, das selbst mit Gerinnselmassen angefüllt war. Er glaubt, daß diese gliösen Veränderungen durch die Blutung

veranlaßt worden seien, und im ersten Fall, daß sich an dem Sitz einer vermutlichen Blutung später ein Gliom entwickelt habe, sodaß also die Blutung der Wachstumsreiz gewesen wäre. Richter-Budapest nimmt an, daß durch das Trauma ein „locus minoris resistentiae" geschaffen würde, auf dessen Boden sich später eine Geschwulst entwickeln könne. Benecke betonte 1926 auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Freiburg den häufigen Zusammenhang von Gliom und Trauma. In 40% seiner Fälle ging der Gliomentwicklung ein Trauma voraus. Häufig finden sich im Zentrum von Gliomen Erweichungsherde von normalem Gehirngewebe, woraus er schließt, daß durch solche natürlichen Erweichungsherde ein mechanischer und chemischer Reiz auf die Umgebung ausgeübt werde, der als auslösendes Moment für die Gliombildung in Frage kommen könnte. Gerhardt stellte in $^1/_6$ seiner Fälle fest, daß ein Trauma vorausgegangen sei, und bei Oppenheim war in 4 von 11 Fällen ein Trauma anamnestisch nachweisbar. Es steht also wohl mit ziemlicher Sicherheit fest, daß das Trauma bei der Gliomentwicklung eine Rolle spielen kann. Eine wie große Rolle dieser traumatischen Ursache allerdings zukommt, läßt sich sehr schlecht sagen, da ja nicht jedes Trauma festgestellt wird. Vor allen Dingen kommt das bei Kindern in Frage, wo doch nicht jeder Sturz auf den Kopf, jeder Stoß an den Kopf so beachtet wird, obgleich es als auslösendes Moment, als Wachstumsreiz eine Rolle spielen könnte.

Zurückblickend wäre also zu sagen: Ohne irgendwelche nachweisbare äußere Ursache entwickelt sich bei einem 4jährigen, erblich nicht belasteten Kind eine Gehirngeschwulst. Das Kind erkrankte zuerst mit Gang-

störungen und Erbrechen, später gesellten sich zu diesen Anfangserscheinungen eine spastische Hemiparese und verschiedene Bulbärsymptome hinzu, die die Diagnose eines Ponstumors nahelegten. Allgemeine Hirndruckerscheinungen waren nicht sehr ausgesprochen. Als Therapie wurde eine Röntgenbestrahlung versucht. Doch das Kind starb nach 8wöchigem Kranksein an Atemlähmung. Bei der Sektion bestätigte sich die Diagnose Ponstumor. Es fand sich indes kein abgegrenzter, wohl umschriebener Tumor, sondern eine gliomatöse Hypertrophie der Brücke, die, infiltrativ wuchernd, die Nervenfasersubstanz auseinander drängte.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Gött meinen wärmsten Dank auszusprechen für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit. Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. Ceelen für die liebenswürdige Überlassung der Photographien und der mikroskopischen Präparate.

Literaturverzeichnis.

1. **Bing, R.:** Topisch Gehirndiagnostik. In Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 10. I. Teil. S. 689. 1924.
2. **Benecke:** Klin. Wochenschrift 1926, V. Jahrg. S. 1155.
3. **Bruns:** Gehirntumoren. In Eulenburgs Realencyklopädie.
4. **Bychowsky, Z.:** Die allgemeine Symptomatologie u. Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Medizinische Wochenschr. Bd. 10. S. 42.
5. **Creutzfeld:** Hirntumor und Trauma. Klinische Wochenschrift 1928, S. 41.
6. **Critchley, M.:** Brain tumors in children. Brit. journ. o. childr. dis. Bd. 22, 1925, S. 251. Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 19, S. 462.
7. **Cushing, H.:** The intracranial tumors of preadolescence. Americ. Journ. o. dis. o. childr. Bd. 33, S. 551. 1927. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 121, S. 101.
8. **Ernst, P.:** Die Geschwülste des Nervensystems. In Aschoff: Spezielle patholog. Anatomie S. 400.
9. **Forster, E.:** Hirngeschwülste. In Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. 10. I. Teil.
10. **Hess:** Beiträge zur Geschwulstlehre. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.
11. **Kaufmann:** Lehrbuch der speziellen Pathologie. S. 1114.
12. **Koeppe, H.:** Die Perkussion des kindlichen Schädels. Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. 102 S. 13. 1923.
13. **Kloose, H.:** Zur radiologischen Topik der intrakraniellen Tumoren im Kindesalter. Arch. f. Kinderhlk. 1908 Bd. 48 S. 31.
14. **Klarfeld, B.:** Die Erkrankungen des Rautenhirns. In Kraus-Brugsch: Spezielle Path. u. Ther. Bd. 10. II. Teil S. 309.
15. **Lange, C. de und M. C. M. Smid:** Glioma diffusum piae matris. Nederlandsch Tidschr. f. Geneesk. Jahrg. 69. S. 2941, 1925. Zentr. f. d. ges. Kinderhk. Bd. 19. S. 750.
16. **Lewandowsky** und **Sterz:** Der Hirntumor. In Curschmann-Kramer: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1925.
17. **Merkel, H.:** Handbuch der allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie des Kindesalters. Herausgegeb. v. Brüning und Schwalbe. I. Bd. S. 384.

18. **Metten, H.:** Zur Lehre von den Ponstumoren. Inaug.-Diss. Nervenklinik Kiel 1913. Zentralbl. f. d. ges. Kinderhk. Bd. 8. S. 370. 1914.
19. **Monti** und **Reitz:** (Russisch), zitiert nach Shukowsky.
20. **Nobecourt, P.** und **Hagueneau:** Aspect cerebriforme du crane à la radiographie et tumeurs du l'encephale chez l'enfant. Bull. de la soc. de Pediat. de Paris. Bd. 26, S. 187 1928. Arch. med. enf. Bd. 31, S. 581. Zentr. f. d. ges. Kinderhk. Bd. 22. 1929.
21. **Oppenheim:** Die Geschwülste des Gehirns. In Nothnagels Handbuch der Pathologie.
22. **Parker, H. L.:** Tumors of the brain, simulating epidemic encephalitis. Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 58 S. 1. Zentralbl. f. d. ges. Kinderhk. Bd. 15 S. 496. 1924.
23. **Richter, H.:** Trauma und Geschwulst. Klin. Wochenschr. Jahrgang 5, S. 1617.
24. **Roysler, L. T.:** Brain tumor with autopsie. Arch. of pediatrie Bd. 40, S. 784, 1923. Zentr. f. d. ges. Kinderhk. Bd. 16. S. 401.
25. **Starr, Allen:** Citiert nach Oppenheim.
26. **Barnes, St.:** Brit. journ. o. dis. of Childr. 1908, Nr. 8. Arch. f. Kinderhk. Bd. 51, S. 256, 1909.
27. **Stewers:** Über Hirntumoren. Auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1925. Klin. Wochenschr. 5. Jahrg. S. 42.
28. **Shukowsky, W. P.** und **Baron, A. A.:** Hirngeschwülste im Kindesalter. Arch. f. Kinderhk. Bd. 58. S. 307. 1912.
29. **Scarrit, F. H.:** Kleinhirntumor bei eineiigen Zwillingen. Arch. of. neurolog. and psychiatr. Bd. 19. S. 617. Zentr. f. d. ges. Kinderheilkunde. Bd. 22. S. 502.
30. **Schlesinger:** Auf der Gesellschaft der Ärzte Wien. Klin. Wochensch. Jahrg. 3, S. 2319.
31. **Schmincke:** Vorweisungen von Hirngeschwülsten. Klinische Wochensch. 1924. S. 1422.
32. **Wollstein** und **Bartlett;** Brains tumors in children. American. Journ. of dis. of childr. Bd. 25. 1925. S. 257.
33. **Lehndorff:** Zitiert nach Shukowsky.
34. **Halipré:** Ausgedehntes Gliom der Gehirnbasis. Arch. de med. des enfants. Bd. 13. S. 848. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 73. S. 528. 1911.

Lebenslauf.

Ich, Liselotte Arnold, bin geboren am 8. April 1907 als Tochter des Straßenbahndirektors Friedrich Heinrich Arnold und seiner Ehefrau Christine Arnold, geb. Aye in Herten.

Von Ostern 1913 bis Ostern 1916 besuchte ich die evangelische Volksschule in meinem Heimatsort; dann kam ich auf das Lyzeum nach Recklinghausen, wo ich bis Ostern 1920 blieb. Von Ostern 1920 bis Ostern 1922 besuchte ich das Realprogymnasium in Herten. Da die Schule nur bis einschließlich Untersekunda ging, mußte ich nach einer Abgangsprüfung auf das Realgymnasium nach Wanne in Westfalen überwechseln, wo ich bis zum Abitur blieb, das ich Ostern 1925 bestand.

Ich studierte dann Medizin an der Universität Berlin, wo ich auch zu gleicher Zeit bei der Deutschen Hochschule für Leibesübungen immatrikuliert war. Später ging ich auf die Universität nach Freiburg, wo ich Ostern 1927 mein medizinisches Vorexamen ablegte. Während der klinischen Semester studierte ich an den Universitäten Kiel, München und Genf und kam im Wintersemester 1928/29 nach Bonn, um meine Studien zu beenden. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im Sommerhalbjahr 1930.